Ein Fall von Kompressionsmyelitis infolge tuberkulöser Caries der Wirbelsäule.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Gottfried Edenhofer,
approb. Arzt aus Zwiesel (Niederbayern).

München, 1904.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ein Fall von Kompressionsmyelitis infolge tuberkulöser Caries der Wirbelsäule.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Gottfried Edenhofer,
approb. Arzt aus Zwiesel (Niederbayern).

ACAD. LIBRARY BIBL.

München, 1904.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität München.

Referent: Herr Geheimrat Prof. Dr. Ritter von Bauer.

Von den ältesten Zeiten an, namentlich im vergangenen Jahrhundert, erregte eine Reihe von spinalen Erkrankungen, in denen sich klinisch und pathologisch-anatomisch charakteristische Veränderungen im Rückenmark ausprägten und zwar — zunächst rein äusserlich betrachtet — im Anschluss an irgend ein Druckmoment, lebhaftes Interesse. Kompressionsmyelitis wurde dieses Krankheitsbild genannt, in Verkennung der eigentlichen Vorgänge, welche sich in der überwiegenden Mehrzahl dieser Fälle abspielen, wie wir sehen werden, und man hat sich deshalb immer vor Augen zu halten, dass es keinen einheitlichen pathologisch-anatomischen Krankheitstypus „Kompressionsmyelitis“ gibt, sondern dass sich die Kompressionsmyelitis für die heutige Betrachtungsweise immer in verschiedene Einzeltypen auflöst, welche eigentlich nichts als den funktionellen Effekt, d. h. also das klinische Bild, allenfalls auch noch das pathologisch-anatomische Endbild mehr weniger gemeinsam haben.

Was die Ätiologie anbelangt, so spielt weitaus die Hauptrolle eine entzündliche Veränderung der Wirbelsäule, und hierbei ist wieder die wichtigste Ursache eine tuberkulöse Erkrankung der Wirbel, welche, wie wir später sehen, selten mittelbar, viel häufiger unmittelbar Veranlassung zur Kompression des Rückenmarks gibt; neben der tuberkulösen Erkrankung kommt noch Exostose und Carcinom in Betracht; letzteres kommt namentlich bei älteren Personen sowohl primär, als sekundär, namentlich nach Brustkrebs, vor.

Eine zweite Gruppe von Ursachen der Kompressionsmyelitis bilden die Erkrankungen des Rückenmarks selbst oder seiner Häute: Tumoren der Rückenmarkshäute, Pachymeningitis hypertrophica, intramedulläre Tumoren (Syringomyelie, Hydromyelie).

Endlich können noch Tumoren verschiedener Art wie Echinococcus, Aneurysma der Vertebralis oder der Aorta, indem die Wirbel usuriert werden, eine Kompressionsmyelitis hervorrufen; doch sind dies äusserst seltene Ursachen.

Es entspann sich nun ein lebhafter Streit, auf welche Weise diese so verschiedenen Ursachen auf das Rückenmark einwirken, um das wohlbekannte Bild der Kompressionsmyelitis zu geben.

Durch die sogenannte mechanische Theorie, von Ollivier und Louis aufgestellt, wurde zuerst eine Erklärung zu geben versucht. Nach ihrer Ansicht wird das Rückenmark durch die erkrankten Wirbelmassen einfach zusammengedrückt und allmählich findet eine Erweichung desselben statt, was sich jedoch selbst makroskopisch in den meisten Fällen nicht deckt; denn einen direkten Druck dürfen wir nur da annehmen, wo eine Verdünnung oder Abplattung des Rückenmarks besteht; es kamen aber Fälle vor — auch in dem zu beschreibenden Fall war dies so —, in denen trotz der hochgradigsten Symptome während des Lebens bei der Sektion keine Veränderung des Rückenmarks nachzuweisen war, also eine Kompression erheblichen Grades nicht stattgefunden haben konnte; es zeigte sich, dass überhaupt die Erkrankung des Rückenmarks dem Intensitätsgrade der Kompression nicht immer proportional ist.

Um für diese auffälligen Tatsachen eine Erklärung zu finden, sah man sich genötigt, eine zweite Theorie aufzustellen, die sogenannte entzündliche Theorie, deren Urheber Charcot war und von der namentlich Leyden ein Anhänger ist,

welche im Gegensatz zu der grobmechanischen Theorie eine durch die Kompression, als entzündungserregendem Momente, erzeugte echte Myelitis als Ursache der spinalen Erscheinungen annimmt. Da jedoch die Verkrümmung der Wirbelsäule, wie erwähnt, nicht im direkten Verhältnis zur Schwere der Kompressionsmyelitis steht, so kann man hieraus folgern, dass die Erkrankung der Wirbel nicht die unmittelbare Ursache des Druckes ist. Mischaud hat gezeigt, dass durch die tuberkulöse Spondylitis das vordere Wirbelband von käsigen Massen durchbrochen wird, dadurch aber einerseits das Exsudat auf das Rückenmark drückt, andererseits aber namentlich die Entzündung auf die Rückenmarkshäute und das Rückenmark selbst fortgeleitet werden kann. Das, was man also als Kompressionsmyelitis bezeichnet, wäre eine echte, durch Fortleitung entstandene Myelitis.

Leyden fasst auch die durch Tumoren und sonstige rein mechanisch entstehende Drucklähmungen als entzündliche auf; durch den Reiz des als Fremdkörper wirkenden, kranken Gewebsteils entstehe eine der echten, experimentell zu erzeugenden Myelitis analoge Entzündung.

In ein neues Stadium trat die Frage über die Art der Rückenmarksaffektion, als die Sache nun experimentell behandelt wurde. Kahler hat Tieren Wachs in den Wirbelkanal injiziert, welches beim Erstarren einen Druck auf das Rückenmark ausübte. Auf Grund des Ergebnisses dieser Untersuchung gelangte Kahler zur Ansicht, dass eine Entzündung des Rückenmarks als Ursache der durch diese Versuche hervorgebrachten Erscheinungen auszuschliessen sei, dass vielmehr ein eigenartiger Degenerationsvorgang der Nerven diese bewirke; die Kompression führe zu primären Veränderungen an den Nervenfasern, die unter bedeutender Anschwellung ihrer Teile, namentlich des Achsenzylinders zerfallen und schliesslich verschwinden; erst sekundär komme es

zu einer Beteiligung des interstitiellen Gewebes und der Gefässe an dem Prozesse. Diese Ergebnisse lassen sich ohne weiteres auf die durch Tumoren bewirkten Kompressionserkrankungen übertragen.

Anders liegen die Verhältnisse bei Spondylitis, einem entzündlichen Prozesse; doch ist hier trotzdem pathologisch-histologisch der Befund im wesentlichen derselbe wie bei den Experimenten Kahlers, wie Schmaus gezeigt hat. Immer findet hier Schmaus eine Pachymeningitis tuberculosa, wie schon Mischaud gefunden, jedoch selten eine echte tuberkulöse Myelitis.

Wie Kahler, so kommt auch Schmaus zu dem Schluss, dass die erwähnten Quellungserscheinungen an den Nervenfasern jedenfalls hauptsächlich durch Zirkulationsstörungen bedingt sind, sei es dass durch Druck allein, oder durch Entzündung der Dura, oder durch chemische Stoffe die abführenden Lymphbahnen des Rückenmarks unwegsam werden, so dass ein Stauungsödem entsteht.

Das Ödem kann jedenfalls unter Umständen lange bestehen, ehe es zu irreparablen Veränderungen der Rückenmarkssubstanz kommt, und dieser Umstand erklärt die interessante und wichtige Tatsache, dass die Kompressionslähmungen noch nach langer Zeit des Bestehens zur Heilung gelangen können. Aber selbst wenn es bereits durch Myelitis oder Erweichung zur organischen Veränderung der nervösen Elemente gekommen ist, scheint eine Heilung im klinischen Sinne noch möglich zu sein. Es sind zwei Fälle mitgeteilt (einer von Mischaud, einer von Charcot), wo es zur Heilung der Paraplegie gekommen war, obwohl das Rückenmark, wie die spätere Sektion ergab, an der Kompressionsstelle erheblich verdünnt und sklerotisch verändert war.

So sehr nun über die Kompressionsmyelitis, deren Namen ja, wie wir gesehen haben, eigentlich nicht zutreffend ist, in

pathologisch-anatomischer Hinsicht gestritten wurde, so bekannt und charakteristisch ist das klinische Krankheitsbild.

Betrachten wir den typischen, namentlich für die Praxis wichtigen, infolge tuberkulöser Caries der Wirbelsäule entstehenden Symptomkomplex, wie er im grossen und ganzen mit den für die jeweilige Ursache noch besonders charakteristischen Erscheinungen bei jeder Kompressionsmyelitis zutrifft, so finden wir, dass die Symptome von drei verschiedenen Stellen ausgehen.

Einmal sind es die Wirbel, welche Erscheinungen hervorrufen. Die Erkrankung derselben erfolgt meist infolge einer tuberkulösen Affektion irgend eines andern Organs im menschlichen Körper, vor allem der Lunge, oft im Anschluss an irgend eine äussere Gelegenheitsursache, z. B. Trauma, Heben schwerer Lasten, in unserem Falle durch Erkältung, meist jedoch ohne jede Ursache; sie gibt sich durch einen dumpfen Schmerz an der erkrankten Stelle, welcher meist durch Bewegungen gesteigert wird, kund; bei Kindern wird diese Erscheinung häufig vermisst. Um den Sitz der Wirbelerkrankung zu erkennen, untersucht man die lokalisierte Druckempfindlichkeit einzelner Wirbel, entweder, indem man folgeweise die Dornfortsätze mit dem Finger drückt oder mit dem Hammer perkutiert. Copeland bedient sich zum Nachweis der Hyperalgesie der Wärme, indem er mit einem in warmes Wasser getauchten Schwamm die Haut über den Wirbeln berührt; während über gesunden Wirbeln nur Wärme empfunden wird, tritt bei dem erkrankten ein Schmerzgefühl auf. Meist sitzt die Erkrankung der Wirbel im Wirbelkörper und bei dessen ausgedehnter Zerstörung entsteht der Pott'sche Buckel, ein sehr charakteristisches, aber nicht immer vorhandenes Symptom; befällt die Caries nur die Wirbelbogen, so fehlt natürlich diese Erscheinung. Eines der frühesten Symtome ist auch eine gewisse Steifigkeit der Wirbelsäule.

Eine zweite Reihe von Symptomen geht von den Wurzeln aus, welche aus dem Rückenmark heraustreten, die sogenannten Wurzelsymptome, erzeugt durch Druck auf die Wurzeln.

Es sind dies hauptsächlich sensible Störungen, heftige exzentrische Schmerzen, zuweilen auch sich in einzelnen Gelenken lokalisierend, die sich oft ganz scharf an den Verlauf eines oder mehrerer Nerven halten und je nach dem Sitz der Erkrankung in die Arme, Beine oder Brust, Bauch, oft gürtelförmig in letztere, ausstrahlen, bald permanent, bald in Anfällen wiederkehrend. Die Haut über dem betreffenden Abschnitte zeigt oft hochgradige Hyperästhesie oder auch Anästhesie; nicht selten bestehen trophische Störungen, Herpes zoster, umschriebene Muskelatrophien.

Von grosser praktischer Wichtigkeit ist nun, wie Kahler gezeigt hat, dass sowohl die direkten Symptome der Wirbelerkrankung als auch die sogenannten Wurzelsymptome fehlen können.

Zuletzt treten, wenn der Fall typisch verläuft, die Symptome auf, welche vom Rückenmark selbst ausgehen und hierbei machen sich immer zuerst Störungen in der Innervation der willkürlichen Muskeln, je nach dem Sitz der Erkrankung verschieden, geltend. Der motorischen Lähmung gehen zuerst Zustände der Schwäche der betreffenden Extremität voraus. Bald lässt sich an den gelähmten Muskeln degenerative Atrophie, sowie partielle oder vollkommene Entartungsreaktion nachweisen.

Völlig inkonstant ist die Zeit des Eintritts sensibler Störungen. Mitunter können sie trotz schon lange bestehender totaler Paraplegie fast vollkommen fehlen; meist ist die Sensibilität für alle Empfindungsqualitäten gleichmässig abgestumpft. Nach Vulpian, der auf diese Differenz gegenüber anderen Formen der Myeltis grosses Gewicht legt, treten die motorischen Erscheinungen bei Kompressionsmyelitis

deshalb mehr in den Vordergrund, weil zur Empfindungsleitung die graue Substanz genüge, welche wegen ihrer mehr zentralen Lage später von der Kompression betroffen werde.

Meist ist eine lebhaft gesteigerte Reflextätigkeit vorhanden; namentlich sind die Sehnenreflexe erhöht; Fuss- und Patellarklonus ist an den unteren Extremitäten gewöhnlich auszulösen; auch die Hautreflexe können gesteigert sein. Obwohl die Patienten nicht imstande sind, die Beine zu erheben oder auch nur die Zehen zu bewegen, gerät doch das ganze Bein in Bewegung, die Zehen werden dorsalflektiert, das Knie gekrümmt, der Oberschenkel hochgezogen, sobald man die Fussohle kitzelt.

Als Enderscheinungen fehlen selten bei Kompressionsmyelitis Blasen- und Mastdarmstörungen; erstere treten früher als letztere, beide erst nach länger bestehenden Lähmungserscheinungen auf. Bezüglich der Intensität verhalten sich beide Störungen immer gleich; wo starke Blasenstörung, ist auch starke Mastdarmstörung und umgekehrt. Gewöhnlich folgt der zuerst bestehenden Retentio urinae und Obstipation eine Incontinentia urinae et alvi, entsprechend der Reizung und dann späteren Lähmung der betreffenden Schliessmuskeln.

Trotz aller Vorsichtsmassregeln treten infolge dieser Störungen gar bald Decubitus, Cystitis, Pyelitis auf, welche bei dem meist bestehenden Marasmus in kurzer Zeit dann zum Tode führen.

Dieser typische Symptomenkomplex kann, wie erwähnt, von den verschiedensten Ursachen bewirkt werden, von denen praktisch hauptsächlich Wirbelcaries und Carcinom in Betracht kommen, und meist ist es sehr schwer eine exakte Diagnose zu stellen.

Auch in unserem Falle wurde anfangs in Erwägung gezogen, ob nicht ein Carcinom die Ursache der Kompressionsmyelitis sei.

Für letzteren Umstand sprach einmal das Alter der Patientin (61 Jahre), die starke Kachexie, der völlige Mangel an Druckempfindlichkeit der Wirbel, die ja gewöhnlich bei Spondylitis tuberculosa sehr gross ist, endlich die beständigen, zeitweise sehr heftigen Schmerzen; schon Cruveilhier hat darauf aufmerksam gemacht, dass gerade die Vereinigung von Paraplegie und hochgradiger Schmerzhaftigkeit, wie es auch in dem weiter unten zu beschreibenden Fall war, häufig in Fällen von Rückenmarkskompression infolge Tumoren vorkommt, was sich seither oft bestätigt hat; am häufigsten finden sich diese Erscheinungen bei Rückenmarkstumoren und Wirbelkrebs.

Dagegen sprach der Umstand, dass weder anderweitige Carcinome noch carcinomverdächtige Geschwülste sich fanden, gegen die Diagnose Carcinom; ferner, dass sich die Symptome nicht in einer gewissen Reihenfolge, wie es bei Carcinom fast die Regel ist, eingestellt haben, nämlich zuerst von seiten der Wirbel, dann von den Rückenmarkswurzeln, endlich vom Rückenmark selbst. Der Hauptgrund aber, warum die Annahme einer carcinomatösen Neubildung fallen gelassen wurde, war, dass schon kurz nach Aufnahme der Patientin Tuberkelbazillen gefunden wurden, dass von seiten der Lunge tuberkulöse Erscheinungen sich zeigten, dass Temperatursteigerungen, welche bei Carcinom fast immer fehlen, vorhanden waren. Es gilt aber als Regel, Spondylitis tuberculosa immer als Ursache der Kompressionsmyelitis aufzufassen, sobald irgendwie Tuberkulose bei dem betreffenden Individuum vermutet werden kann.

Die Prognose ist bei Kompressionsmyelitis am günstigsten zu stellen, wenn Paraplegie plötzlich eintritt, und diese nicht durch plötzliche Bildung oder Stärkerwerden eines Gibbus bewirkt wird. Nach Fickler kommt es dazu meist durch Durchbruch eines kariösen Abszesses in den Wirbelkanal

mit oder ohne Perforation des Periostes. Bedingung zur Heilung ist dabei, dass das epidurale Gewebe nicht infiziert wird.

Infaust ist die Prognose der Fälle, in welchem im Wirbelkanal tuberkulöses Granulationsgewebe sich entwickelt und die klinisch einen gleichmässig progredienten Charakter haben, wie dies in dem nun folgenden Fall war, der mir durch die Liebenswürdigkeit Herrn Geheimrates Professor Dr. Ritter v. Bauer, Direktor des Krankenhauses l. d. I., zur Veröffentlichung überlassen wurde.

Krankengeschichte:

K. Thekla, Schuhmachersehefrau, 61 Jahre alt, ging am 9. November 1903 zum erstenmal im Krankenhause zu.

Klinische Diagnose: Infolge tuberkulöser Caries der Wirbelsäule Kompressionsmyelitis des Lumbalmarks; Struma, Cystitis.

Als möglich würde Carcinom der Wirbelsäule betrachtet.

Anamnese: Patientin gibt an, dass sie seit Mai 1903 an Kreuzschmerzen leide, die bis Ende September zeitweise aussetzten, von da an aber beständig vorhanden sind und sich manchmal in sehr heftiger Weise äusserten. Als Ursache ihrer Erkrankung sieht Patientin Erkältung an. Seit Ende September ist Patientin bettlägerig, wodurch, nach ihrer Ansicht, ihre Beine fast unbeweglich wurden. Seit ungefähr vier Wochen strahlen die Kreuzschmerzen nach vorn aus und es sind die Beschwerden besonders rechts sehr heftig. Dabei ist der Appetit sehr gut; Patientin musste nie erbrechen; Stuhl schon seit ungefähr einem Jahr immer angehalten. Ausser oben bezeichneten Schmerzen hat Patientin keine Beschwerden. Die Menses waren immer regelmässig und ohne Beschwerden. Patientin hat sechsmal geboren; drei Kinder sind in kurzer Zeit nach der Geburt gestorben, eines

nach dreiviertel Jahren; die zwei lebenden Kinder sind gesund. Infektion, Potatorium verneint. Früher will Patientin immer gesund gewesen sein.

Status praesens: Kleiner, stark decrepider, seniler Körper in reduziertem Ernährungszustand; Fettpolster, Muskulatur stark atrophisch; obere und untere Schlüsselbeingruben eingesunken. Wirbelsäule nach hinten verbogen (am siebenten Brustwirbel); es besteht jedoch keine Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule beim Beklopfen. Gesicht und Schleimhäute blass, Aussehen kachektisch. Zunge belegt. Keine Ödeme; keine Narben; Struma.

Thorax: Brustkorb ist schmal; Gegend des Brustbeins etwas hervorgewölbt. Epigastrium trichterförmig eingesunken. Exkursionen mässig ausgiebig und symmetrisch. Zwischenrippenräume weit, epigastrischer Winkel spitz.

Pulmo: Die Lungenlebergrenze befindet sich rechts vorn am unteren Rand der sechsten Rippe. Hinten ist die Lungengrenze beiderseits in der Höhe des elften Brustwirbels. Die Lungengrenzen sind verschieblich, jedoch allerseits sehr schwer. Perkussionsschall ist sonor, über den unteren Lungenpartien hinten rechts hypersonor. Über den Spitzen besteht kein ausgesprochener Schallunterschied. Atmung ist überall etwas abgeschwächt; links hinten unten etwas Rasseln und verschärftes Inspirium zu hören. Sonst kein krankhafter Befund über den Lungen.

Cor: Absolute Herzgrenze rechts am linken Brustbeinrand, nach oben am oberen Rand vierten Rippe, nach links perkutorisch innerhalb der Brustwarzenlinie; Spitzenstoss im fünften Zwischenrippenraum verbreitert, hebend. Herztöne rein; zweiter Lungenschlagaderton accentuiert; Aortentöne etwas dumpf; Puls klein, weich, etwas frequent, regelmässig; Herztätigkeit etwas erhöht.

Abdomen: Abdomen kugelig aufgetrieben; Hautvenen stark hervortretend; Schmerzhaftigkeit und Resistenz besteht nirgends in höherem Masse. Perkussionsschall tympanitisch, in den abhängigen Partien gedämpft. Leber steht zwei Finger unterhalb des Rippenbogenrandes. Milz nicht vergrössert.

Nervensystem: Motilität: Patientin kann beide unteren Extremitäten nicht aktiv beugen, sowie nicht im Hüftgelenk rotieren. Die passiv gebeugten Beine werden von selbst gestreckt. Beiderseits besteht Pes equinus-Stellung der Füsse. Patientin kann weder gehen noch stehen.

Sensibilität: Dieselbe ist bei der geistigen Schwäche der Patientin nicht mit völliger Sicherheit festzustellen. Eine gröbere Störung im Bereich der unteren Extremitäten ist jedoch nicht erkennbar, weder in Form einer umschriebenen Zone, noch einer gleichmässigen, gürtelförmig begrenzten Ausbreitung. Die oberen Extremitäten sind in Bezug auf Beweglichkeit und Sensibilität völlig intakt.

Reflexe: Patellar-, Achillessehnen-, Biceps-, Tricepssehnenreflexe gesteigert. Kein Fussklonus; Fussohlenreflexe vorhanden. Kein Babinski'sches Phänomen. Periostreflexe am Radius und Ulna auslösbar; Hautreflexe normal.

Gehirnnerven: Pupillen eng, reagieren auf Lichteinfall träge; Accomodation und consensuelle Koordination der Bulbi intakt. Zunge zeigt beim Hervorstrecken keine Abweichung. Blasen- und Mastdarmstörungen sind vorhanden und zwar erstere beständig (zuerst Retentio, dann Incontinentia urinae), letztere selten und immer in Form von Incontinentia alvi.

Diarium.

9. XI. Temperatur 36,0; Puls 90. Patientin klagt über Schmerzen in der Lebergegend, die nach hinten zu ausstrahlen, sowie über die Unbeweglichkeit der Knie-

gelenke. Behandlung: Einreibung der Beine mit Kampferspiritus.

10. XI. Temperatur 36,5; Puls 94. Temperatur 36,7; Puls 100. Klagen der Patientin über Husten; geringer Auswurf vorhanden; in letzterem einige Tuberkelbazillen. Keine Dämpfung über den Lungenspitzen nachzuweisen, jedoch verschärftes Atmen und diffuses feuchtes Rasseln hörbar. Harnmenge 1020, sp. Gew. 1017; Eiweiss positiv.

11. XI. Temperatur 36,0; Puls 80. Temperatur 37,4; Puls 110. Patientin lässt Urin unter sich gehen. Infolge andauernder Verstopfung wird Bitterwasser verordnet.

12. XI. Temperatur 36,0; Puls 100. Temperatur 36,4; Puls 98. Stuhl erfolgte auf Bitterwasser; Abdomen nicht mehr so aufgetrieben. Subjektives Befinden etwas gebessert.

13. XI. Temperatur 36,7; Puls 86. Temperatur 36,0; Puls 80. Die gynäkologische Untersuchung ergab nur Atrophie des Uterus und der Adnexe; im Douglasischen Raum ein unverschieblicher, walnussgrosser, derber Körper. Urin enthält Eiweiss, ist alkalisch; ebenso ist Blut darin. Behandlung: Bärentraubentee wegen der Cystitis.

14. XI. Temperatur 36,9; Puls 96. Temperatur 38,3; Puls 110. Status idem. Behandlung: Bitterwasser.

15. XI. Temperatur 36,1; Puls 90. Temperatur 38,0; Puls 116. Status idem.

16. XI. Temperatur 37,3; Puls 100. Temperatur 39,0; Puls 130. Retention des Harns; Blase steht in Nabelhöhe, starke Schmerzen; Patientin muss katheterisiert werden; Harn enthält Eiweiss. Behandlung: Bitterwasser, Veronal 1,0.

17. XI. Temperatur 37,8; Puls 116. Temperatur 38,5; Puls 124. Status idem.

18. XI. Temperatur 36,2; Puls 86. Temperatur 37,5; Puls 90. Status idem.

19. XI. Temperatur 36,6; Puls 84. Temperatur 37,0;

Puls 90. Status idem. Patientin wird katheterisiert; Eiweiss +. Behandlung: Veronal 1,0.

20. XI. Temperatur 38,2; Puls 120. Temperatur 38,2; Puls 120. Patientin fühlt sich sehr schwach und matt. Harnmenge 1290; sp. Gew. 1012; Harn stark alkalisch; es finden sich sehr viel Tripelphosphatkristalle, ferner Leucocyten, Plattenepithelien, jedoch keine Cylinder. Behandlung: Veronal 1,0.

21. XI. Temperatur 36,0; Puls 80. Temperatur 36,0; Puls 80. Harnmenge 1000; sp. Gew. 1015; Eiweiss positiv, ebenso Blut; Patientin hat Diarrhoe. Behandlung: drei Tannigenp., täglich Blasenspülungen.

22. XI. Temperatur 36,0; Puls 80. Temperatur 36,0; Puls 80. Patientin konnte mit dem Stuhl wenig Urin spontan entleeren, musste aber abends wieder katheterisiert werden, worauf sich die heftigen Blasenschmerzen verloren. Behandlung: Veronal 1,0.

23. XI. Temperatur 35,9; Puls 80. Temperatur 38,9; Puls 110. Keine spontane Blasenentleerung. Behandlung: Veronal 1,0. Blasenspülung.

24. XI. Temperatur 37,2; Puls 84. Temperatur 37,9; Puls 84. Status idem. Behandlung: Veronal 1,0.

25. XI. Temperatur 37,0; Puls 96. Temperatur 38,0; Puls 100. Status idem.

26. XI. Temperatur 37,0; Puls 90. Temperatur 38,2; Puls 110. Patientin ist vollkommen benommen. Atmung sehr laut, pfeifende Atemzüge; Nasenflügelatmen.

27. XI. Temperatur 39,5; Puls 130. Um 3 Uhr 20 Min. p. m. erfolgte der Tod.

Sektionsbericht:

K. Th., 61 Jahre alt, Schuhmachersehefrau, gestorben am 27. XI. 03. Sektion: 28. XI. 03.

Klinische Diagnose: Kompression des Lumbalmarkes durch tuberkulöse Caries der Wirbelsäule. Struma, Cystitis. Ferner kam noch Carcinom der Wirbelsäule anfangs in Betracht.

Anatomische Diagnose: Caries der Wirbelsäule, epidurale Tuberkulose in der Höhe des sechsten und siebenten Brustwirbels, Myelitis transversa.

Nebenbefunde: Aspirationspneumonie im rechten Unterlappen; adhäsive Perimetritis; Adenom, Myxadenom des Lig. latum; Cystitis; verkalkter Tumor der Lunge.

Äussere Besichtigung: Ziemlich kleiner, hochgradig abgemagerter Körper mit schwächlicher Muskulatur. Haut blass; Corneae ziemlich durchsichtig; die linke Pupille etwas erweitert. Striae. Beiderseits in der Leistengegend unter dem Lig. Pouparti prominente Tumoren. Totenstarre vorhanden. Totenflecke an den abhängigen Partien. Am Hals eine durch Vergrösserung der Schilddrüse bedingte flache Hervorragung. Fettpolster vollkommen verschwunden. Die Muskulatur blass, braunrot, trocken. Zwerchfellstand beiderseits fünfter Zwischenrippenraum. Leber vier Finger breit unter dem Schwertfortsatz hervorragend; das grosse Netz, Bauchserosa glatt, ohne Belag. Wurmfortsatz ruht im kleinen Becken. Organe vielfach miteinander verwachsen. Keine Flüssigkeit. Mesenterialdrüsen nicht vergrössert. Die Rippenknorpel sind nicht verkalkt. Sternum in seinem unteren Teil etwas eingezogen. Herzbeutel handtellergross. Rechte Lunge durch mehrfache Spangen verwachsen. Pleurahöhle verwachsen. Linke Lunge ebenfalls allseitig verwachsen. Im Herzbeutel ein Esslöffel seröser Flüssigkeit. Im rechten Vorhof Blut und Blutgerinnsel. Im linken Vorhof der gleiche Inhalt.

Organe der Respiration. Linke Lunge: Etwas verkleinert. Die Konsistenz etwas vermehrt. Die Pleura mit reichlichen, bindegewebigen Auflagerungen bedeckt. Die linke Spitze

von schiefriger Farbe, mit vermehrter Konsistenz. Saftgehalt gering. Luftgehalt aufgehoben. Kirschkerngrosse Caverne. Unterer Teil des Oberlappens von blassbraunroter Farbe. Saft- und Blutgehalt gering. In den Bronchien etwas eitriger, schleimiger Inhalt. Schnittfläche des Unterlappens: Saftgehalt gering; Luftgehalt erhalten, in den grossen Bronchien ist Inhalt; Schleimhaut etwas gerötet.

Rechte Lunge: Gross und schwer, namentlich der Unterlappen; an demselben, am äusseren Rand der Unterfläche ein walnussgrosser, steinharter, abgegrenzter Tumor; derselbe ist offenbar vollkommen verkalkt, nicht schneidbar. Die Schnittfläche des Oberlappens schiefrig verfärbt, durchsetzt von Gruppen grauer, mit Höfen versehener Knötchen. Pleura über dem Unterlappen etwas getrübt, mit Membranen bedeckt, die aber nicht abziehbar sind. Schnittfläche des Unterlappens von schwarzer Farbe. Schnittfläche von reichlichen lobulären Herden durchsetzt. Diese Herde sind fast luftleer. Die obersten Partien des Unterlappens ödematös; bei Druck entleert sich reichlicher Schleim. In der Lungenarterie lockeres, reichliches Gerinnsel. Bronchialdrüsen pigmentiert und derb.

Organe der Zirkulation: Das Herz von entsprechender Grösse. Über dem rechten Ventrikel ein zweimarkstückgrosser, umschriebener Sehnenfleck. Der rechte Ventrikel fast leer, nicht erweitert. Das Endocard durchsichtig, Klappen zart. Muskulatur von dunkelbrauner Farbe, mässig entwickelt. Der linke Ventrikel ist eng. Das Endocard durchsichtig, die Klappen der Aorta etwas verdickt, aber frei beweglich. Die Mitralis ohne Auflagerungen; die Klappenränder etwas verdickt.

Masse des Herzens: Linke Ventrikelhöhe 8,0; rechte Ventrikelhöhe 6,5. Linke Ventrikeldicke 1,5; rechte Ventrikeldicke 0,8. Aortenumfang 6,5. Pulmonalumfang 7,0.

Milz: Ziemlich gross, Kapsel nicht adhärent. Schnittfläche

braunrot. Pulpa weich, etwas über den Rand vorquellend. Bindegewebegerüst nicht verdickt.

Leber: Von mittlerer Grösse. Konsistenz weich, Ränder flach. Schnittfläche braun, glatt, wenig ausgeprägte, aber regelmässige Muskatnusszeichnung. Fettgehalt keiner; Blutgehalt wenig. In Gallenblase ein Esslöffel dunkler Galle.

Verdauungskanal: Magen stark kontrahiert, leer; trüber, galliger Schleim; Schleimhaut gerötet.

Im Dickdarm und Dünndarm reichlicher, stark gallig gefärbter Kot. Schleimhaut blass.

Harnapparat: Rechter Ureter etwas erweitert; sonst nichts Besonderes; ebenso der linke Ureter. Die beiden Nieren von entsprechender Grösse. Oberfläche blass und glatt. Kapsel leicht abziehbar. Auf der Schnittfläche zeigt sich die Rinde nicht verbreitert, von gleichmässiger Farbe, deren Gefässe etwas unregelmässig gefüllt. In einem Markkegel ein kleiner Tumor. Nierenbecken nicht erweitert. Schleimhaut linkerseits mit kleinen Knötchen bedeckt. Blase enthält reichlich trüben Harn. Blase erweitert, Schleimhaut gerötet. Leichte Hypertrophie der Muskulatur. Beide Ureteren leicht durchgängig.

Genitalien: In der Vagina nichts Besonderes. Uterus im ganzen 8 cm lang. Schleimhaut gerötet, mit schwachen polypösen Hervorragungen; Wand stark; Gefässe verdickt. Beide Ovarien atrophisch, sind mit den Tuben verwachsen. Venen des Lig. latum sehr stark gefüllt. Im linken Lig. latum ein über walnussgrosser, auf dem Durchschnitt lappiger, teils faseriger, teils knotiger Tumor.

Nervensystem: Schädeldach dick, symmetrisch, sklerosiert. Dura an der Aussenfläche glatt. Im Längsblutleiter etwas flüssiges Blut. Innenfläche der Dura glatt, glänzend, ohne Belag. Weiche Häute an der Basis durchsichtig. Gefässe dünnwandig, ziemlich gefüllt. Schnittfläche der Hemisphären

mit mässigen Blutpunkten, etwas zerfliessend. Ventrikel nicht vergrössert, kein Inhalt; Ependym glatt, durchsichtig. An der Seite des Balkens und den Hemisphären des Kleinhirns nichts Besonderes. In den Stammteilen normale Zeichnung.

Lendenwirbelsäule zeigt von der Bauchhöhle aus keine Deformitäten. Im Bereich des mittleren Dorsalmarkes zeigt sich im Wirbelkanal eine kariöse, gelbliche Masse von Knochenteilen, in der Tiefe eine mit breiigen Käsemassen gefüllte Höhle. Entsprechend der erwähnten Höhle zeigt die Rückfläche der Dura, an der Aussenfläche, namentlich an der Vorderseite von 3—4 cm Höhe, käsige Granulationen. Rückenmark selbst an dieser Stelle in seiner Form kaum verändert, nicht deutlich verschmälert; Konsistenz etwas weicher wie normal. Auf dem Durchschnitt die Substanz stark überquellend, Zeichnung verwaschen, graue Substanz hyperämisch. Weisse Substanz von trüben Flecken durchsetzt. In der grauen Substanz einzelne punktförmige Flecken. Weiche Häute und Innenfläche der Dura nicht verändert. Auf der rechten Seite der Dura die kariösen Wirbel, ein fast hühnereigrosser, die Pleura vorwölbender Tumor, aus dem sich bei geringem Druck käsiger Eiter entleert. Ebenso eine ähnliche Vorwölbung auf der linken Seite. Beim Einschneiden dieser subperiostalen Abszesse kommt man auf käsige, kleine Sequester enthaltende Granulationen. Die Caries betrifft den sechsten und siebenten Brustwirbel. Fast vollkommen zerstört ist der Körper des sechsten Brustwirbels.

Bemerkungen: Beim Herausnehmen der Halseingeweide bemerkt man die Schilddrüse vergrössert, Schnittfläche gelappt, von mehrfachen cystenartigen Hohlräumen durchsetzt. Im Ösophagus und den oberen Luftwegen nichts Besonderes.

Epikrise:

Durch die Sektion wurde also die klinische Diagnose bestätigt. Der vorstehende Fall ist nun wieder

ein Beweis dafür, dass die Erkrankung des Rückenmarks durchaus nicht proportional ist dem Intensitätsgrade der Kompression; in unserem Falle war vollständige Paraplegie, hochgradige Atrophie der Muskeln, starke Blasen- und Mastdarmstörungen vorhanden und trotzdem zeigte sich bei der Sektion nur eine ganz unwesentliche Veränderung des Rückenmarks in seiner Konfiguration. Der Fall ist auch wieder ein Beweis dafür, dass sich eine tuberkulöse Entzündung der Wirbel nicht auf das Rückenmark fortzusetzen braucht, um das Bild einer Konpressionsmyelitis hervorzurufen; denn es war zwar an der Aussenfläche der Dura tuberkulöse Granulation zu sehen; Innenfläche derselben, sowie weiche Häute waren jedoch von dem Prozesse nicht ergriffen, also jedenfalls auch das Rückenmark nicht; wenn gleich also eine echte tuberkulöse Myelitis in ganz vereinzelnten Fällen vorkommt, ist sie hier wieder auszuschliessen. Die Erscheinungen dieser Kompressionsmyelitis sind also jedenfalls wieder auf Quellung und Degeneration der Nervenfasern zurückzuführen, welche, wie erwähnt, durch Stauungsödem im Rückenmark bewirkt werden, indem durch die aufgelagerten tuberkulösen Massen der Pachymeningitis externa, welche auch hier nicht fehlte, ein Verschluss der das Rückenmark umgebenden Lymphräume, des Subdural- und Subarachnoidalraumes, und Kompression der in den weichen Häuten verlaufenden Venen herbeigeführt wurde.

Was die Lokalisation der tuberkulösen Erkrankung der Wirbelsäule anlangt, so ist hiebei ein Abweichen von der Norm zu konstatieren. Nach Schmaus zeigt sich nämlich am häufigsten die Lendenwirbelsäule, viel weniger häufig der Brustteil, am seltensten der Halsteil vom tuberkulösen Prozesse ergriffen, und vom Brustteil sind in unserem Falle auch wieder diejenigen Wirbel erkrankt, welche seltener tuberkulös affiziert werden, nämlich der sechste und siebente Wirbel.

Im Bezug auf die klinischen Erscheinungen sehen wir im wesentlichen das typische Bild der Kompressionsmyelitis, wie es bei tuberkulösen Prozessen der Wirbelsäule sich abspielt, bestätigt.

Von den Symptomen, welche vom Wirbel selbst ausgehen, fanden sich jedoch nur der Pott'sche Buckel; durch dessen Vorhandensein wurde die Höhensegmentdiagnose sehr erleichtert, was sonst mit Schwierigkeiten verbunden gewesen wäre, da jede Druckempfindlichkeit von seiten der Wirbel fehlte; um auch bei fehlendem Gibbus eine genaue Höhensegmentdiagnose stellen zu können, ist es nötig, Bauch- und Rückenmuskulatur genau auf ihre aktive Motilität zu prüfen, da die Störung der Sensibilität derart konstant ist, dass man aus ihnen einen sicheren Schluss auf den Sitz der Läsion nicht ziehen kann; gewöhnlich wird diese zu tief angenommen.

Wie in den meisten Fällen, machten sich auch bei unserer Patientin zuerst die Wurzelsymptome bemerkbar; sie litt seit Mai an heftigen Kreuzschmerzen, welche seit September mit solcher Beständigkeit und Stärke vorhanden waren, dass sie mit dazu beitrugen, wie das erwähnte Fehlen jeglicher Druckempfindlichkeit der Wirbel, anfangs die Diagnose Carcinom der Wirbelräule zu stellen. Ein weiterer Grund zu dieser Annahme bestand ausser der hochgradigen Kachexie in dem hohen Alter der Patientin. Gewöhnlich wird eine in ihrem Wesen zweifelhafte Wirbelaffektion bei Leuten, welche im höheren Alter stehen, eher an Krebs, bei jungen Leuten an Caries denken lassen. Freilich bleibt ja kein Alter im allgemeinen davon verschont. Schmaus erwähnt sogar einen Fall im Alter von 76 Jahren.

Von den Symptomen, welche vom Mark selbst ausgehen waren in unserem Falle die motorischen Störungen sehr ausgeprägt; es bestanden vollständige Paraplegie, Störungen der Blasen- und Mastdarmfunktion, gesteigerte Reflextätigkeit;

die Sensibilitätsstörungen waren sehr wenig ausgesprochen, was aber die Regel ist; in stärkerem Masse sind sie überhaupt nur im Bereiche der im Erkrankungsgebiete austretenden hinteren Wurzeln vorhanden.

Eine operative Behandlung war in diesem Falle ausgeschlossen; denn die ausgebreitete Tuberkulose, das schlechte Allgemeinbefinden und das Alter der Patientin sprachen dagegen, und so konnte die Therapie nur eine palliative sein. Die Hauptaufmerksamkeit war deshalb auf Bekämpfung der Schmerzen, auf Verhütung von Decubitus, auf die Cystitis und Unterleibsbeschwerden gerichtet.

Zum Schlusse meiner Arbeit erübrigt mir nur noch die Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Professor Dr. Ritter v. Bauer, für die gütige Überlassung der Arbeit und Übernahme des Referates, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Kerschensteiner für das grosse Entgegenkommen und die Durchsicht der Arbeit meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Schmaus: Kompressionsmyelitis.
2. Schmaus: Anatomie des Rückenmarks.
3. Schmaus: Pathologische Anatomie.
4. Leyden-Goldschneider: Erkrankungen des Rückenmarks.
5. Eulenburg: Encyklopädie.
6. Virchows Archiv: Bd. 149, 122.
7. Strümpell: Spez. Pathologie und Therapie.
8. Kahler: Über Veränderungen des Rückenmarks bei geringgradiger Kompression.
9. Fickler: Pathologie und pathologische Anatomie der Rückenmarkskompression bei Wirbelcaries.

Lebenslauf.

Ich, Edenhofer Gottfried, bin geboren am 9. August 1878 in Zwiesel, Niederbayern, als der Sohn des damaligen prakt. Arztes in Zwiesel, jetzigen kgl. Bezirksarztes Dr. Anton Edenhofer in Regen, besuchte dortselbst die Volksschule, das Gymnasium in München, welches ich im Juli 1898 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Im gleichen Jahre immatrikulierte ich mich an der Ludwig-Maximilians-Universität in München, legte das Tentamen physicum im Juli 1900 ab, vollendete die ärztliche Approbationsprüfung im Dezember 1903; beide Examina wurden in München abgelegt.